

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE ^{N°} 972

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Julien COHEN-ALLORO

Né le 28 Mai 1930, à SFAX (Tunisie)

présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU POUMON DU CIRRHOTIQUE**

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Julien COHEN-ALLORO

Né le 28 mai 1930 à Sfax (Tunisie)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU POU MON DU CIRRHOTIQUE

--:-

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

--:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1958.



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
 CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
 GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
 HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
 LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
 MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
 TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

M.

Anatomie		CORDIER
Anatomie pathologique		DELARUE
Bactériologie		FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. } et aux Sports }		CHAILLET-BERT
Biologie Médicale		FAUVERT
Cancérologie méd., sociale		BERNARD J.
Carcinologie		REDON
Chimie Méd.		JAYLE
	{ Hôtel-Dieu	MENEGAUX
	{ Salpêtrière	MOULONGUET
Clinique Chir.	{ Cochin	QUENU
	{ Beaujon	SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire		G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et } orthop. }		MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie		MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et } d'orthop. }		FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.		MATHEY
Clinique de la Tuberculose		BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.		PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puériculture		LELONG
Clinique des maladies cutanées } et syphilitiques }		DEGOS
Clinique des mal. du sang		MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.		ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.		CATHALA
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET
Clinique des Maladies mentales et } de l'encéphale }		DELAY

MM.

Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	} BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
	BARIETY
Cliniques Médicales	JUSTIN-BESANÇON
	MOREAU
	de GENNES.
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique Médicale Propédeutique	{ PASTEUR VALLERY-
	{ RADOT
	{ LANTUEJOUL
Cliniques Obstétricales	{ VARANGOT
	{ LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique Ière Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd.Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path.expérimentale et comparée	LENEGRE
Path.Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut.générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N..
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie Médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	(CABROL	Pat.chir.	(DUBOST
	(DEBEYRE		(FAUREL
	(DELMAS		(FLABEAU
Ana.Path.	(OLIVIER G.	Pat.expéri-ment.	(GERMAIN
	(Melle GAU-		(GOSSET
	(THIER V.		(LAURENCE
	(BUSSE		(LORTAT-JACOB
Bactériologie	(GOUYGOU	Pat.Méd.	(OLIVIER (Cl.)
	(CHRISTOL		(POILLEUX
Biol.Méd.	(NEVOT		(THOMERET
	(BOURLIERE		(VERNE (J.M.)
Chimie Méd.	(ETTORI	Path.Méd.	(MAURICE
	(POLONOVSKI J.		(LOEPER
Dermato-syph.	(DUPERRAT		(BOUVIER
	(TUCHMANN		(BOUDIN
Histologie	(COUJARD	Pédiatrie	(BRICAIRE
	(N.		(BRISSAUD
Hydrologie	(CORNET		(CASTAIGNE
	(BOYER		(CONTE
Hygiène	(DEPARIS	Pharmacol.	(DEROT
	(BASTIN		(DOMART
Mal.infect.	(DEROBER		(LAMOTTE
	(GAULTIER		(LAROCHE
Médecine légale et du Trav.)	(HADENGUE	Physiol.	(MACREZ
	(DAVID		(MILLIEZ
Neurochir.	(LHERMITTE		(PEQUIGNOT
	(GRASSET		(PERRAULT
Neurologie	(LE LORIER	Pneumo-phtis.	(RAMBERT
	(LEPAGE		(ROYER
Obstétrique	(MERGER		(THIEFFRY
	(MORIN		(TURIAF
	(RAVINA	Psychiatrie	(WOLFROMM
	(ROBEY		(POLONOVSKI Cl.
Ophtalmologie	(BREGEAT		(MOZZICONACCI
	(DESVIGNES		(JOSEPH
Orthopédie	(JUDET	Physique	(Melle LEVY
	(AUBRY		(BARGETON
Oto-rhino-laryngol.)	(MADURO		(DEJOURS
	(BRUMPT		(PARROT
Parasito.	(CHABAUD	Médicale	(DJOURNO
	(ABOULKER		(GOUGEROT
Parasito col.	(BARCAT		(KREIS
	(BAUMANN		(BARUK
Path.chir.	(CAUCHOIX		(PICHOT

MM.
 Psych.infant.N...
 Rhumatologie DELBARRE
 Stomato. { CHAPUT Mme
 { CERNEA

MM.
 Urologie..... KUSS
 Thérapeut..... CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
 ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
 pour le Service des Examens

M. LE LORIER

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
 AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
 A TITRE PERMANENT

MM.
 { AMELINE
 { HUGUIER
 Clin.Chir. { LEGER
 { PADOVANI
 { ROUX
 Clinique) { ECALLE
 obstét.) { MAYER
 Clin.opht. OFFRET

MM.
 Urologie..... N...
 { DREYFUS
 Clinique Ma { HAGUENAU
 { KOURILSKY

Secrétaire de la Faculté..... M. MOREL
 Secrétaire-Adjoint..... Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef..... Dr HAHN
 Conservateur..... Melle GOICHON
 { Melles DUMATTRE
 { LE NOIR
 Bibliothécaires..... { LAURENT
 { QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
 dissertations qui lui seront présentées, doivent
 être considérées comme propres à leurs auteurs et
 qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
 ni improbation.

A mes Parents

A mes Frères et Soeurs

A ma Famille

A mes Amis

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur L. de GENNES

Professeur de Clinique Médicale à la
Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Broussais
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
d' Alger

A Monsieur le Professeur Henri CHEMOUILLI

A Monsieur le Docteur André ATTAL

A Monsieur le Docteur BIANCARDINI

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

A mon Jury de Thèse

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU POU MON . DU CIRRHOTIQUE

-:-

- I -

AVANT- PROPOS

-:-

Depuis bien des années, la question des rapports entre alcoolisme et tuberculose a été soulevée, et généralement il y a été répondu par l'affirmative, avec des aphorismes du type:

"l'alcoolisme fait le lit de la tuberculose".

Il était évidemment facile d'admettre a priori que la misère physiologique, souvent dérivée d'une misère sociale et économique, et d'un état de dégradation mentale, favorisait l'éclosion et l'évolution de la bacillose.

Ces dernières années cependant, on est revenu, avec des documents concrets, statistiques, études anatomocliniques, examens biologiques, sur cette question résolue un peu trop rapidement, un peu trop légèrement, avec le coeur plus qu'avec l'esprit.

Et s'il semble prouvé que dans certains cas, l'éthylisme favorise la tuberculose, sans doute parce que des causes étiologiques communes sont à l'origine et de l'intoxication et de l'infection, les statistiques, elles, ne sanctionnent nullement une relation de causalité.

Par ailleurs, le rôle éventuellement favorisant de l'éthylisme dans la tuberculose s'est modifié, et précisé. A la "misère physiologique", terme vague et discutable, on a substitué

des faits nouveaux. A l'alcoolisme, on a préféré étudier le rôle de la cirrhose hépatique ; et ainsi est-on arrivé à la question du rôle protecteur, anti-infectieux, anti-agression de la glande hépatique.

Enfin, dans un autre domaine également les renseignements sont venus s'ajouter pour enrichir la question : le comportement de l'organisme en général, du poulmon en particulier, chez le cirrhotique. Et l'on ne peut actuellement ignorer les atteintes broncho-pulmonaires et pleurales non bacillaires susceptibles de survenir secondairement à la cirrhose du foie.

C'est donc du poulmon (bronches et plèvre comprises) que nous nous occuperons, pour rechercher dans quelle mesure on le trouve atteint chez le cirrhotique ; pour préciser la nature, bacillaire et non bacillaire, de cette atteinte respiratoire, et enfin pour rechercher si le déficit fonctionnel du foie est, ou non, susceptible d'expliquer l'atteinte de l'arbre respiratoire.

°°

Désirant nous documenter sur ce sujet, nous avons entrepris quelques recherches bibliographiques dans la littérature médicale mondiale de ces dernières décades. Nous avons pu constater l'évolution des idées, d'abord centrées sur la seule tuberculose, et ultérieurement élargies aux diverses manifestations pulmonaires chez le cirrhotique.

Au début du siècle, on allait même très loin dans le rôle de la bacillose, puisque des auteurs comme ROQUE et CORDIER admettaient, en 1912, que l'ascite cirrhotique,

surtout alcoolique, pouvait bien être elle-même de nature tuberculeuse. FIESSINGER et BRODIN, en 1922, étudiant des cas de tuberculose aiguë chez des malades atteints d'hépatite alcoolique, soulignaient la fréquence de "l'anergie hépatique dans la tuberculose", et corollairement de l'anergie tuberculinique chez les hépatiques.

Cependant, à la lumière d'une observation personnelle, concernant un tuberculeux rénal ultérieurement atteint de cirrhose éthylique du foie, avec preuves anatomiques de l'absence de tuberculose au moment de la mort, PAVIOT, JOSSERAND et CHEVALIER apportaient la preuve que les cirrhotiques sont loin d'être toujours bacillaires (1929).

Le travail de GOFFART, paru en 1938, apportait des éléments objectifs des plus précieux, par l'étude clinique et biologique des épanchements pleuraux chez les cirrhotiques. MONGES et POINSO, l'année suivante, soit 1939, reprenaient la discussion des éventuels rapports entre ascite des cirrroses et tuberculose. ANDRE, cette même année, discutait dans sa thèse des éventuels rapports réciproques entre cirrroses ascitiques d'une part, tuberculose pulmonaire d'autre part.

A partir de 1951, s'ouvre un grand débat sur les rapports entre alcoolisme et tuberculose, CROIZIER invoquant le fléchissement des défenses organiques dans l'imprégnation éthylique, et aussi la fragilité des interprétations des statistiques, ARNOULD, à l'aide des courbes de mortalité par tuberculose respiratoire et par cirrhose du foie, prouvant l'absence de parallélisme entre alcoolisme et tuberculose. WORMS, PEQUIGNOT et CIVATTE reviennent, en 1952, sur la vieille question -

de l'anergie hépatique et DAVID en 1953 consacra sa thèse à la tuberculisation secondaire des cirrhotiques d'après l'anergie tuberculeuse d'origine hépatique, thème qui fait l'objet d'une belle étude de POINSO et DAVID en 1954.

C'est encore la dénutrition chez les cirrhotiques que ROJAS et collaborateurs incrimine comme facteur favorisant la tuberculose (1956).

CHANAS en 1957 élargit la question, et passe en revue toutes les manifestations pleurales et pulmonaires susceptibles de survenir au cours de l'évolution de la cirrhose du foie. POINSO et CHANAS viennent de publier deux articles, l'un consacré aux manifestations pleurales des cirrhotiques, l'autre aux manifestations broncho-pulmonaires susceptibles d'apparaître chez ces malades. Il s'agit aussi bien de broncho-pneumopathies bacillaires que non-tuberculeuses.

°°°

Faisant, pour notre part, la synthèse des faits et idées contenus dans cette documentation, nous nous proposons de suivre le plan de travail que voici :

- nous verrons quelles sont, chez les cirrhotiques, la fréquence et la forme des lésions bronchiques (non tuberculeuses);
- nous passerons alors à l'étude des atteintes non bacillaires du parenchyme pulmonaire chez les cirrhotiques ;
- de même, nous verrons quelles sont les formes des atteintes pleurales ;

- nous envisagerons alors les formes pulmonaires des atteintes respiratoires chez ces malades, et nous terminerons par une discussion pathogénique susceptible de mieux comprendre le mécanisme impliqué dans cette association morbide, atteintes respiratoires, bacillaires et non tuberculeuses, et atteinte de la glande hépatique, généralement par imprégnation éthylique, réalisant la lésion dite cirrhose du foie, avec ses répercussions locales et générales.

ATTEINTES BRONCHIQUES

-:-

Les diverses études entreprises ces dernières années ont montré que la tuberculose broncho-pulmonaire et pleurale était loin d'être fréquente chez les sujets atteints de cirrhose. On trouve chez eux, par contre, des affections respiratoires non bacillaires qui sembleraient plus fréquentes que chez les autres sujets non cirrhotiques.

°°°

Un point doit tout d'abord être souligné : la possibilité de trouver en même temps qu'une cirrhose du foie, un poumon en tous points normal. C'est ce qu'ont constaté récemment POINSO et CHANAS qui, faisant porter leur étude sur 400 cirrhotiques, ont trouvé :

- 103 fois, un épanchement pleural,
- 73 fois, soit 18 % des cas, un syndrome bronchique,
- 150 fois, soit près de 40 % des cas, une atteinte du parenchyme pulmonaire non tuberculeuse;
- 31 fois, il existait à un moment quelconque des anamnétiques, une notion de tuberculose pulmonaire, soit environ 7 % des cas ; cette rareté contraste avec la fréquence des réponses tuberculiniques positives signalée il y a quelques années, et la raréfaction de cette

positivité ces dernières années, et aussi lorsque le cirrhotique approche du terme fatal de sa maladie. Nous reviendrons sur ces diverses considérations.

Voyons tout d'abord les cas dans lesquels le malade atteint de cirrhose du foie présente des poumons normaux, cliniquement, radiologiquement, ou anatomiquement post-mortem. Dans la récente statistique des auteurs marseillais, le poumon était sain dans 116 cas, soit 29 % de la série utilisée dans cette étude.

Cependant une restriction s'impose. On parle en effet de poumon normal, c'est-à-dire exempt des autres lésions trouvées chez 71 % des malades, syndromes bronchiques, emphysème, bronchite ; tuberculose pulmonaire, pleurésies, pneumopathies non bacillaires enfin. Mais la fonction respiratoire du cirrhotique dont les voies aériennes sont normales est toujours limitée dès que l'ascite a atteint un certain volume. Il y a donc un trouble fonctionnel, mais qui ne correspond à aucune lésion anatomopathologique : les examens cliniques, physiques, l'exploration radiologique, les vérifications nécropsiques, restent négatives, alors même que la fonction respiratoire est indéniablement limitée par l'épanchement d'ascite. Sur 116 cirrhotiques présentant aux divers examens des poumons normaux, 20 ont été autopsiés : l'intégrité anatomique du parenchyme pulmonaire, de l'arbre bronchique et des plèvres a été contrôlée.

° ° °

Nous arrivons donc aux atteintes bronchiques du cirrhotique.

Pour RAGUENES, les affections broncho-pulmonaires sont fréquentes chez les éthyliques, sous la forme surtout de bronchite, d'emphysème. Cette fréquence a été en effet de 24 %.

POINSO, lui, avance le chiffre de 18 pour 100 pour exprimer la fréquence des syndromes de bronchite diffuse chez les cirrhotiques qu'il a examinés.

Cliniquement, l'atteinte bronchique des cirrhotiques est des plus banales :

- fièvre très modérée,
- expectoration muqueuse,
- à l'auscultation, présence de signes physiques sous la forme de râles sonores,
- radiologiquement enfin, on trouve assez souvent une densification de la trame pulmonaire ; un parenchyme délavé, moins clair que normalement ; un "pinceautage bronchique" enfin, accentué surtout au niveau du hile et des bases.

Un fait est à souligner : la bronchite constatée chez les cirrhotiques n'est pas tuberculeuse, bien que pouvant s'associer soit à un épanchement pleural, ce que POINSO a constaté dans 18 cas, soit à une alvéolite basale, ce que ce même auteur note onze fois sur 73.

L'intoxication alcoolique a-t-elle la responsabilité de ces atteintes bronchiques ? En 1928, CHEVALLIER, en 1952 RAGUENES sont tentés de répondre par l'affirmative. L'action de l'alcool serait en tous cas indirecte, en favorisant l'infection microbienne.

CHEVALLIER, RAGUENES admettent que sous l'influence de l'imprégnation éthylique, l'épithélium respiratoire perd ses cils vibratiles,

les glandes bronchiques sont lésées, deux facteurs qui favoriseront l'invasion bactérienne : ainsi, concluent ces auteurs, s'installe, puis s'entretient la bronchite chronique de l'éthylique.

Les travaux actuels ne sont pas aussi catégoriques sur le rôle étiopathogénique de l'alcoolisme, ou de la cirrhose hépatique éthylique, dans la survenue de la bronchite. Pour POINSO, pour CHANAS, plus vraisemblable est la surinfection bronchique, celle-ci étant favorisée par une diminution de la résistance de ces malades à foie lésé vis-à-vis de toute infection. Par ailleurs, comme c'est le cas en présence de cardiopathies, la cirrhose hépatique entraîne la congestion alvéolaire qui facilite la pullulation microbienne. Ce mécanisme étiopathogénique peut aussi bien être invoqué dans les autres localisations des atteintes respiratoires du cirrhotique, et aussi dans les autres types d'infection respiratoire, tuberculose comprise.

- III -

ATTEINTES PULMONAIRES

-:-

Nous n'envisagerons d'abord ici que les lésions du parenchyme pulmonaire, en dehors de la tuberculose.

Chez le cirrhotique, l'atteinte du parenchyme pulmonaire prend surtout la forme d'une congestion des bases. Cette fois, ce type de pneumopathie paraît extrêmement fréquent ; sur les 400 malades de POINSO, une congestion des bases pulmonaires a été trouvée dans 150 cas, soit 37,5 % des cas. Sur ces 150 cas, la congestion des bases était le seul signe pulmonaire dans 110 cas et dans les 40 autres cas, les foyers congestifs coexistaient avec un épanchement pleural.

Ces chiffres ont été établis sur les signes cliniques et physiques. Les constatations anatomopathologiques ont donné une beaucoup plus grande fréquence des lésions congestives : 45 % puisque sur 100 malades autopsiés, 45 ont donné des lésions congestives du parenchyme pulmonaire. Cette vérification anatomique est nécessaire, étant donné la discrétion des manifestations cliniques de cette congestion :

- la toux est absente,
- l'expectoration est exceptionnelle,
- la dyspnée est nulle et on ne trouve pas de point de côté.

Tout se résume, en somme, à quelques signes physiques :

- matité, ou plus souvent submatité des bases, matité qui d'ailleurs ne revêt de signification qu'après que le liquide d'ascite a été ponctionné. Car l'épanchement, lorsqu'il est volumineux, fait remonter les coupoles diaphragmatiques, écrase le thorax, tasse parfois les bases. Sur les clichés pulmonaires, on voit assez souvent des aspects anormaux :

- ponctuation fine des champs pulmonaires,

- lignes réticulées et granitées surtout sus-diaphragmatiques, avec constitution, entre l'opacité pulmonaire et la coupole diaphragmatique, d'un intervalle de deux ou trois travers de doigt. On trouve un aspect de petits amas floconneux rappelant les images données par le poumon cardiaque, avec cependant des dessins plus fins. Les nodules occupent en particulier la région sous-hilaire, juxta-médiastinale, et s'étendent sur une bande de quatre travers de doigt de large vers l'extérieur, mais la zone thoracique externe est toujours respectée.

Le second aspect radiologique possible est le pinceautage hilo-diaphragmatique prédominant à droite, assez exceptionnel à gauche. L'aspect avec ses travées évoque les images d'hypertension artérielle pulmonaire mais le tronc, les grosses branches de division de l'artère pulmonaire ne sont pas dilatés, le coeur est plutôt petit, jamais hypertrophié ni dilaté.

Très exceptionnellement enfin, on trouve de petites trainées, horizontales ou un peu obliques, opaques, que l'on a comparées aux

images pulmonaires dans le rétrécissement mitral, dans l'atélectasie plane de LAURELL et HULTEN. Il s'agit de bandes se situant dans la région médiane ou latéro-thoracique externe, de 2 ou 3 cm de long, de 2 à 3 mm d'épaisseur, siégeant à quelques centimètres au-dessus des coupoles diaphragmatiques.

Ces aspects en bandes n'ont rien de pathognomonique, et on les a décrits dans des affections sus et sous-diaphragmatiques fort diverses. Il est difficile d'en établir la pathogénie. On peut invoquer une atélectasie pauci-segmentaire, la bronche étant aplatie, étirée par un coude provoqué par l'ascension du diaphragme, par la poussée du liquide ascitique. Mais cette explication séduisante ne saurait être appliquée à tous les cas, puisque les mêmes images existent lorsque les coupoles diaphragmatiques demeurent en place. L'ascite cirrhotique paraît cependant intervenir dans la formation de ces images, puisque la ponction a pu les faire disparaître.

BROUSTET a invoqué des phénomènes réflexes nerveux entraînant une contraction de la bronche, ou même d'un segment pulmonaire. POINSO a expliqué ces images par une hypothèse mettant en cause la stase lymphatique ou veineuse, puisqu'elles correspondent souvent, sur le plan anatomopathologique, à une alvéolite oedémateuse. Ces bandes seraient alors à rapprocher des lignes septales du rétrécissement mitral et dans les deux cas on pourrait alors invoquer à bon droit une cause mécanique de stase, engorgement des lymphatiques avec réaction conjonctive locale.

Ces divers aspects anatomoradiologiques peuvent demeurer isolés, ou coexister avec un discret épanchement pleural. De même,

on trouvera soit une seule variété de ces lésions radiologiques, soit diverses variétés associées.

Cliniquement, la symptomatologie se résume à quelques signes d'auscultation :

- râles bulleux fins, prédominant à droite ;
- absence de signes d'hépatisation, absence de souffle, de bronchophonie, de pectoriloquie.

Dans un quart des cas environ, un épanchement pleural discret coexiste avec ces lésions parenchymateuses qui, sur le plan anatomopathologique, sont beaucoup plus importantes que sur le plan radioclinique. On trouve en effet :

- des bases pulmonaires splénisées, de couleur rouge violacée, ou même des bases hépatisées ;
- à la coupe du tissu pulmonaire, on voit apparaître une surface lisse, plane, laissant échapper à la pression un liquide mousseux, rouge-noir (POINSO).

Histologiquement, l'alvéolite oedémateuse est de règle. Les capillaires sont très dilatés, permettant la diapédèse et la leucostase. Les signes d'aération endo-alvéolaire peuvent manquer totalement. POINSO dit avoir vu un aspect d'alvéolite oedémateuse coexistant avec une congestion diffuse interalvéolaire et alternant avec des bulles claires aérées. Comment peut-on mettre en rapport la cirrhose hépatique d'une part, ces images parenchymateuses d'alvéolite oedémateuse d'autre part ? Les auteurs marseillais ont invoqué une dualité physiopathogénique :

- l'oedème pulmonaire, l'alvéolite oedémateuse sont primitifs et l'atteinte pleurale secondaire, pourraient provenir d'une perturbation du métabolisme hydro-électrolytique et des modifications de la pression oncotique, mécanisme à l'origine des oedèmes chez les cirrhotiques, quel qu'en soit le siège.

Mais on pourrait aussi plus simplement invoquer un facteur mécanique. Le diaphragme est refoulé par l'épanchement ascitique ; ce qui vient gêner les bases pulmonaires bientôt sièges d'une stase. La stase thoracique est en effet favorisée par l'hypotension sus-hépatique, la force d'aspiration du ventricule gauche est diminuée. C'est en définitive le mécanisme physiopathologique bien connu chez les cardiopathes. Et en effet on peut considérer que la congestion des bases est passive, et limitée à cette région. Pour que cette stase des bases se produise, il faut non seulement la cirrhose, mais l'ascite ; le même phénomène se produit également lorsque le diaphragme est refoulé non plus par un épanchement ascitique, mais par une très volumineuse hépatosplénomégalie.

De ces manifestations pulmonaires chez les cirrhotiques, il nous semble qu'il faille retenir :

- la discrétion de la symptomatologie ,
- leur nature vraisemblablement mécanique ;
- leur aspect macroscopique de congestion des bases ;
- leur aspect histologique d'alvéolite oedémateuse.

- IV -

ATTEINTES PLEURALES

-:-

Il apparaît comme plausible que l'épanchement ascitique puisse s'accompagner d'autres épanchements séreux, réalisant un tableau de polysérite. En présence d'une cirrhose ascitique du foie, il ne semble en effet pas rare d'observer un épanchement pleural, isolé, ou associé à des lésions broncho-pulmonaires: ce que nous venons de voir dans les pages qui précèdent.

Depuis longtemps, des cas de manifestations pleurales ont été décrits chez les cirrhotiques ; mais leur interprétation étiopathogénique semble avoir varié avec le temps. On a en effet longtemps incriminé la tuberculose pleurale, ou le rôle de la péri-hépatite.

Chez le malade de LAENNEC, atteint d'une cirrhose du foie d'origine alcoolique, il existait un épanchement pleural hémorragique, que l'on pensa être d'origine bacillaire. Plus prêt de nous, GOFFART a étudié sur le plan clinique et biologique les épanchements pleuraux présents chez certains cirrhotiques (1928). Pour FIESSINGER et BRODIN, la nature tuberculeuse des lésions pleurales était certaine chez les cirrhotiques, ces auteurs prenant comme arguments

- la fréquence de la fièvre ;
- la fréquence des granulies constatées lors

de vérifications nécropsiques ;

- la fréquence enfin, d'une façon générale, de la bacillose à l'origine des pleurésies.

Il a été démontré par maintes statistiques indiscutables que la tuberculose était en régression chez les éthyliques ; mais parallèlement, les atteintes pleurales sont demeurées de la même fréquence chez les cirrhotiques, ce qui prouve qu'elles sont le plus souvent indépendantes de la tuberculose.

La récente statistique de POINSON qui porte sur 400 malades atteints de cirrhose hépatique d'étiologies diverses et de formes anatomopathologiques variables, fait état de 103 cas d'atteinte pleurale associée, soit une fréquence de 25 % environ.

Comme nous l'avons déjà constaté dans les atteintes broncho-pulmonaires, les formes pleurales restent discrètes et même méconnues chez les cirrhotiques, tant leur symptomatologie demeure minime, tant les signes fonctionnels sont nuls ou atypiques.

Certes, la dyspnée est fréquente, mais elle n'est pas provoquée par l'épanchement pleural, généralement peu volumineux : c'est l'ascite qui en est responsable, parce qu'elle surélève le diaphragme et par là comprime les bases. On ne peut donc pas attribuer la dyspnée à l'épanchement pleural, toujours modéré.

A l'examen physique, on va trouver quelques signes qui semblent davantage en rapport avec l'alvéolite oedémateuse associée, qu'avec l'épanchement pleural lui-même :

- matité,
- abolition des vibrations vocales,
- diminution du murmure vésiculaire,

- mais ni souffle, ni pectoriloquie.

On comprend alors que le diagnostic d'épanchement pleural soit difficile chez un ascitique, l'épanchement péritonéal ayant soulevé les coupes diaphragmatiques reproduit l'image même d'un épanchement pleural bilatéral.

POINSO conseille, pour éviter les erreurs de diagnostic de :

- percuter le malade en position gènu-pectorale, les bases redevenant sonores si la matité est due à l'ascite ;

- examiner le malade en radioscopie : en l'absence d'épanchement pleural, les culs-de-sac relevés par l'ascite se déplissent et s'éclairent ;

- injecter s'il y a lieu du bleu de méthylène dans le liquide péritonéal et rechercher immédiatement le colorant dans le liquide pleural en ponctionnant les bases. Si le colorant apparaît, c'est que l'on a ponctionné le péritoine haut situé.

On évitera ainsi de diagnostiquer un épanchement pleural là où il n'y a qu'une ascite.

L'épanchement pleural prédomine à droite : dans la série de GOFFART, il était six fois à droite, deux fois à gauche, deux fois bilatéral ; dans la série de 98 épanchements pleuraux de POINSO, on trouve 50 % à droite, 19 % à gauche, 31 % bilatéraux.

La nature du liquide pleural épanché est séro-fibrineuse, rarement hémorragique ; l'épanchement est peu abondant.

Peu riche en albumine, (moins de 30 g), le

liquide pleural chez les cirrhotiques présente une formule le plus souvent lymphocytaire, avec cellules endothéliales, et grande fréquence des hématies.

La réaction de Rivalta est positive dans un tiers des cas environ. Pour qu'elle ait une signification nette, il faut qu'elle s'associe à un taux élevé d'albumine.

Sur les clichés enfin, les signes sont également discrets. L'opacité nette est rarement observée, et lorsqu'elle existe, elle est en rapport avec un épanchement tuberculeux (nature constatée dans 5 % des épanchements pleuraux seulement). L'image est d'abord celle d'un flou, d'un comblement du sinus costo-diaphragmatique, avec aspect floconneux sus-jacent comme dans le poumon cardiaque. Mais l'opacité est peu accentuée, et permet d'apercevoir les côtes, l'arbre vasculaire pulmonaire. Le diaphragme est mobile, parfois on aperçoit une adhérence, une scissurite.

Quelle est la nature de cet épanchement pleural chez les cirrhotiques ?

La tuberculose, autrefois rendue responsable de toutes les pleurésies des cirrhotiques, est aujourd'hui ramenée à son importance réelle.

En faveur de la tuberculose, on avait avancé :

- la fièvre, mais celle-ci apparaît souvent dans la cirrhose hépatique, sans aucune notion de bacillose, et doit surtout dépendre de l'atteinte hépatique, de la péri-hépatite ;
- la lymphocytose du liquide pleural : mais cela est non pas un signe pathognomonique de

tuberculose , mais bien plutôt d'atteinte chronique de la séreuse ; comme l'écrit POINSO, dans tout épanchement qui vieillit, le taux de leucocytes augmente ;

- la positivité de la réaction de Rivalta n'aurait eu de signification qu'en présence d'un taux élevé d'albumine, ce qui n'est pas souvent le cas ; l'épanchement pleural est donc bien un transsudat et non un exsudat (tuberculeux) ;

- la négativité de la recherche du B.K. dans l'épanchement par inoculation au cobaye, culture du culot de centrifugation, négativité constatée dans 100 % des cas aussi bien par GOFFART que par POINSO.

Nous reviendrons d'ailleurs sur cette question de la tuberculose chez les cirrhotiques. Elle existe évidemment mais avec une faible fréquence : 5 antécédents pleurétiques bacillaires sur 103 cas examinés à cet égard par POINSO. On peut donc dire que la pleurésie tuberculeuse est rare chez le cirrhotique. L'épanchement pleural peut-il s'expliquer par un mécanisme physiopathologique précis ?

Pour VILLARET, il s'agit d'une gêne circulatoire entraînant le développement d'un réseau anastomotique porto-pulmonaire d'où congestion des bases et épanchement pleural ; et cet auteur utilisant le néologisme d'ascite pleurale s'est surtout basé sur l'hypertension portale réalisée dans la cavité pleurale.

Pour d'autres auteurs (BARIE) la péri-hépatite crée une péritonite localisée accolée au diaphragme et dont l'inflammation gagne la plèvre sus-jacente. Il s'agit donc d'un épan-

chement d'origine lymphatique, siégeant obligatoirement à droite. Dans les cas où il siège à gauche, il faudrait faire intervenir une péricapsulite. Théorie difficile à admettre devant la rareté des preuves nécropsiques de la péri-hépatite.

Pour POINSON, le facteur mécanique est primordial, la stase des bases comprimées par le diaphragme surélevé par l'ascite explique à elle seule le trouble pleural. L'examen anatomopathologique montre la fréquence de la splénisation des bases, siège d'une alvéolite oedémateuse. L'oedème pourrait donc transsuder dans la plèvre (comme c'est le cas chez les cardiaques). Cette pathogénie rendrait compte en outre de la présence, fréquente, d'hématies dans l'épanchement pleural des cirrhotiques. A ce facteur mécanique, s'ajouterait un facteur biologique, dû au déséquilibre électrolytique et protidique présent chez le cirrhotique. La cellule hépatique est lésée, elle peut rendre compte, par un mécanisme humoral, d'une exagération de la réabsorption du sodium par les tubes contournés. La dénutrition, les ponctions évacuatrices d'ascite, aggravent chez ces malades l'hypoprotidémie déjà fréquente chez eux. Autant de causes d'oedème, expliquant largement la possibilité de voir s'associer une "hydropisie pleurale" à l'"hydropisie péritonéale".

TUBERCULOSE PULMONAIRE
ET CIRRHOSE

-:-

Nous touchons là au vaste problème des rapports entre tuberculose et alcoolisme. Pendant longtemps on a admis que l'alcoolisme faisait le lit de la tuberculose. Actuellement les chiffres montrent l'absence de parallélisme réel entre les deux maladies ; lorsque le même sujet présente une association ou une succession des deux affections, on peut tout au plus incriminer soit des facteurs communs de misère physiologique, d'état social et économique, soit une moindre résistance par suite du fléchissement des fonctions hépatiques dans leur lutte anti-infectieuse (FIESSINGER et BRODIN). Sans aller jusqu'à la tuberculose maladie, on a mis en avant l'anergie tuberculinique des hépatiques en général, des cirrhotiques en particulier.

Les travaux plus récents n'ont pas confirmé ces conceptions. La forte proportion des cuti-réactions tuberculiniques négatives des cirrhotiques (72 % pour FIESSINGER en 1921, puis 60 % quelques années plus tard) n'est plus retrouvée par la suite : en 1939, sur 16 cirrhotiques on trouve 14 cuti positives (MONGES) en 1953, 77,5 % de cuti positives (POINSO et DAVID), en 1957, 77 % de réponses positives (POINSO et CHANAS). Par ailleurs, les constatations anatomopathologiques ne prouvent pas que les cuti négatives correspondent à une

augmentation du nombre des lésions tuberculeuses. En prenant de vastes groupes de cirrhotiques, on trouve donc des cuti-réactions tuberculiniques positives dans environ 75 % des cas. L'anergie tuberculinique du cirrhotique n'est en réalité que l'anergie trouvée chez tout dénutri, chez tout cachectique, même en dehors d'un facteur hépatique. L'augmentation en trente ans, de la proportion des réponses positives à la tuberculine peut s'expliquer par une amélioration des techniques, par une amélioration aussi de la nutrition des cirrhotiques, ce qui a permis de réduire de façon spectaculaire la tuberculose chez ces malades. A noter que les réponses négatives se multiplient à la phase ultime de la cirrhose, la réaction redevient positive lorsque l'état s'amende.

Sur le plan radiologique, POINSO trouve que sur 400 malades, 31 seulement ont fait à un moment quelconque de leur existence un épisode tuberculeux. DAVID avait avancé la proportion de 6,2 % de tuberculose chez les cirrhotiques, mais cette proportion tombe à 4,5 % si on ne retient que les tuberculoses postérieures à la cirrhose, donc sous sa dépendance étiopathogénique. Que d'anciens tuberculeux pulmonaires deviennent cirrhotiques ne prouve rien dans les rapports de causalité entre les deux affections.

Chez le cirrhotique, on trouve surtout des tuberculoses pulmonaires (secondaires) ulcéro-caséuses, ou miliaires, d'évolution rapide, mal stabilisées, mal guéries, malgré les traitements antibiotiques, sans doute par suite de la présence de la cirrhose. Et cependant dans les cas associés, la terminaison fatale provient généralement de la cirrhose, et non de la bacillose. Enfin, lorsque la cirrhose

se développe chez d'anciens bacillaires, les lésions pulmonaires ne se réveillent pas.

Ainsi, la morbidité tuberculeuse chez les cirrhotiques est tombée à la verticale en quelque trente années, passant de 40 % aux chiffres de 8 %, 4,5 % et même parfois 2 %.

La rareté de la coexistence de la tuberculose et de la cirrhose est en faveur d'une association fortuite des deux états pathologiques, plus que d'une dépendance de causalité.

Et si vraiment, l'on veut trouver un lien entre les deux affections, on peut dire que c'est la cachexie, et non l'insuffisance hépatique, qui a pu favoriser et aggraver la tuberculose. Les cirrhotiques qui meurent tuberculeux: éventualité rare, sont des sujets chez qui ce n'est pas le trouble fonctionnel hépatique, mais la dénutrition, qui a favorisé la bacillose. Les régimes, les traitements modernes de la cirrhose, s'ils ne sauvent pas tous les malades, tout au moins les conservent longtemps en bon équilibre, ce qui explique le recul du B.K. dans la pathologie terminale de ces malades.

Sur le plan des statistiques, ARNOULD a entrepris une véritable campagne pour prouver l'absence de parallélisme entre tuberculose et alcoolisme.

L. CROIZIER qui partage cette opinion, n'en souligne pas moins que la cellule hépatique assure par son intégrité un des éléments de défense les plus importants dans la lutte de l'organisme contre le bacille.

- VI -

DISCUSSION PATHOGENIQUE

-:-

Déjà à propos de chaque localisation des atteintes des voies respiratoires chez les cirrhotiques, nous avons été amené à envisager le mécanisme de production de ces lésions, qu'il s'agisse d'atteintes bronchiques, parenchymateuses, ou pleurales, bacillaires ou non.

Ce sera donc la brève synthèse de ce qui précède qu'il nous faudra exprimer ici :

- tout d'abord, les bronchopneumopathies, les pleuropathies non bacillaires ;
- la congestion des bases pulmonaires, siège d'élection des lésions pulmonaires chez les cirrhotiques, s'explique très aisément par un facteur mécanique : l'ascite qui accompagne la cirrhose surélève les coupoles diaphragmatiques, comprimant les bases, d'où stase et congestion.

Du point de vue histologique, on a surtout constaté une lésion d'alvéolite oedémateuse ; celle-ci s'explique par la stase, mais l'oedème à son tour sera le point de départ d'une transsudation de liquide expliquant l'épanchement pleural.

En fait, le cirrhotique est atteint non seulement de lésions locales, mais d'une maladie

générale, avec syndrome biologique très caractéristique, déséquilibre hydro-électrolytique et hypoprotidémie. Ces conditions biochimiques et physiques favorisent à tous les niveaux la constitution de transsudats, aussi bien péritonéaux que pleuraux.

Enfin, la notion de la tuberculose du cirrhotique a dû être révisée : il y a un quart de siècle, on admettait, chiffres à l'appui, la très grande fréquence de la complication tuberculeuse plus ou moins terminale dans l'évolution de la cirrhose hépatique.

Actuellement, la fréquence de la tuberculose est à peine le 1/5 ou même le 1/10 de ce qu'elle fut autrefois. Cette régression spectaculaire est confirmée par la quasi-disparition de l'anergie tuberculinique chez les cirrhotiques. Ces faits s'expliquent d'ailleurs amplement par les résultats du traitement moderne de la cirrhose, qui jusqu'à un stade très avancé sait éviter l'extrême cachexie. Et l'on est contraint d'attribuer la tuberculose du cirrhotique non point tant à une carence des défenses hépatiques contre l'infection, qu'à la dénutrition de ces malades. Que cette dénutrition soit combattue, diminuée, reculée, et la complication tuberculeuse régresse.

- VII -

CONCLUSIONS

-:-

I.- Classiquement, la tuberculose est une complication fréquente de la cirrhose hépatique, ce que l'on a longtemps expliqué par une chute des défenses assurées par le foie vis-à-vis de l'infection. Actuellement, la fréquence de la tuberculose peut être réfutée, en même temps qu'une étude systématique montre l'atteinte non exceptionnelle (mais non bacillaire) de l'arbre respiratoire des cirrhotiques.

II.- Nous avons étudié successivement les manifestations bronchiques, pulmonaires et pleurales susceptibles, en dehors de la bacillose, de survenir chez le cirrhotique. Il s'agit surtout de bronchites, de congestion des bases avec alvéolite oedémateuse, d'épanchements pleuraux, dont la traduction clinique est toujours discrète.

III.- Quant à la tuberculose pulmonaire des cirrhotiques, sa fréquence a passé de 40 % à 4 % actuellement ; on l'explique non plus par un état de moindre résistance par exclusion de la fonction hépatique, mais par l'état de dénutrition des malades. Les progrès thérapeutiques ayant retardé et atténué la cachexie et l'hypoprotidémie de ces malades, l'incidence de la tuberculose a reculé très rapidement. De même, la classique anergie tuber-

culinique du cirrhotique a fait place à des réponses le plus souvent positives.

IV.- L'atteinte broncho-pulmonaire et pleurale du cirrhotique s'explique par un mécanisme de stase, due à la surélévation des coupoles diaphragmatiques par l'épanchement ascitique ; par des troubles hydro-électrolytiques favorisant les transsudats, aussi bien péritonéaux que pleuraux, en particulier, dans ce dernier cas, à partir des lésions d'alvéolite oedémateuse des bases pulmonaires. Les manifestations respiratoires viennent prendre place dans le cadre élargi de la cirrhose du foie, qui n'est pas seulement une lésion locale, mais un état pathologique général à substratum biologique.

-:-

Vu :	Vu :
Le Président :	Le Doyen :
signé : L. de GENNES	signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris.
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

J. ANDRE

Cirrhoses ascitiques et tuberculose.
Etude critique de leurs relations réciproques
Thèse de Marseille 1939

E. ARNOULD, M. MOINE

Différences d'évolution des mortalités
par tuberculose et par cirrhose du foie
Presse Méd. LIX pages 885-886 20 juin
1951

E. ARNOULD

Mortalités de la tuberculose respiratoire
et de la cirrhose du foie en France
de 1946 à 1950
Presse Méd. LIX page 1714 22 déc. 1951

P. CHANAS

Contribution à l'étude des manifestations
pleuro-pulmonaires au cours de la
cirrhose hépatique
Thèse de Marseille 1957

L. CROIZIER

A propos des rapports entre l'alcoolisme
et la tuberculose
Presse Méd. LIX pages 1075-1076 28 juil.
1951

M. DAVID

Considérations sur l'anergie tubercu-
linique et la tuberculisation secondaire
des cirrhotiques
Thèse de Marseille 1953

R. du FAYET de La TOUR

De l'anergie tuberculinique chez les
hépatiques
Thèse de Paris 1922

N. FIESSINGER, P. BRODIN

La tuberculose aiguë au cours des hépa-
tites alcooliques. L'anergie hépatique
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 14 oct. 1921

L'anergie hépatique dans la tuberculose
Annales de Méd. pages 474-495 juin 1922

M. GOFFART

Etude clinique et biologique des épan-
chements pleuraux des cirrhotiques
Revue belge des Sc. Méd. pages 341-370
juin-juillet 1938

J. MONGES, R. POINSO

Cirrhose ascitique et tuberculose
Presse Méd. n° 90-91 pages 1586-1588
1939

PAVIOT, JOSSERAND, CHEVALIER

Cirrhose de Laënnec chez un sujet né-
phrectomisé 26 ans auparavant pour tu-
berculose rénale. Rein congénère sain et
aucune trace de bacillose à l'autopsie.
Considérations sur la pathogénie des
cirrhoses
Lyon Méd. CXLIII pages 305-307 et 331-
333. 10 mars 1929

POINSO R., M. DAVID

L'anergie tuberculinique et la tuberculose pulmonaire secondaire des cirrhotiques

Presse Méd. LXII pages 580-581 17 avril 1954

R. POINSO, P. CHANAS

Les manifestations pleurales des cirrhotiques

Presse Méd. LXVI pages 1106-1108 21 juin 1958

Les manifestations broncho-pulmonaires des cirrhotiques

Ibid. LXVI pages 1227-1229 5 juil. 1958

E. ROJAS, B. SEPULVEDA, A. RIVERA

Cirrhose portale par alcoolisme. Dénutrition et tuberculose

Rev. Invest. Clin. VIII pages 203-210 avril-juin 1956

G. ROQUE, V. CORDIER

De la nature tuberculeuse de l'ascite dans les cirrhoses et en particulier dans la cirrhose de Laënnec

Revue de Médecine , pages 761-787, 878-899, 957-995 1912

R. WORMS, H. PEQUIGNOT, J. CIVATTE

L'anergie hépatique existe-t-elle ?

Semaine des Hôpitaux pages 3323-3330 6 novembre 1952

TABIE DES MATIERES

-:-

	Pages
I.- Avant-Propos	13
II.- Atteintes bronchiques	18
III.- Atteintes pulmonaires	22
IV.- Atteintes pleurales	27
V.- Tuberculose pulmonaire et cirrhose	33
VI.- Discussion pathogénique	36
VII.- Conclusions	38
VIII.- Bibliographie	40

-:-

S E R M E N T

--:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères, si j'y manque !

--:-

